Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin, Ziegelstr.
(stellvertr. Direktor: Prof. Dr. Rostock)

Finden sich nach Traumen der Füße (Calcaneusbrüchen usw.) Veränderungen im Talus, die der Malazie der kleinen Handwurzelknochen entsprechen?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Rolf Kuhlo

aus Bielefeld

Tag der Promotion: 5. 7. 1939

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44.

M 152

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Dr. med. habil. Haase
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Malazie der kleinen Handwurzelknochen gehört zu denjenigen Knochenerkrankungen, die man als traumatische Malazie, traumatische Nekrosen, subchondrale Knochennekrosen, Osteomalazie usw. zu bezeichnen pflegt.

Es handelt sich bei diesen Erscheinungen um lokal begrenzte Absterbevorgänge, die durch äußere Gewalteinwirkung — durch ein Trauma irgendwelcher Art — hervorgerufen werden, ohne weitere Beteiligung infektiöser Vorgänge.

Gemeint sind die Veränderungen am Knochen, die uns als Kümmel'sche Krankheit der Wirbelkörper, als Köhler'sche Erkrankung des Köpfchens des 2. Mittelfußknochens, als Schlatter'sche Krankheit der tuberositas tibiae, als Perthes'sche Erkrankung des Hüftgelenkkopfes bekannt sind, die wir ferner finden bei den Spontanfrakturen der Soldaten (Osterland), bei den Looser'schen Umbauzonen, bei der schleichenden Deutschländer'schen Fraktur des 2. Mittelfußknochens nach hallux-valgus-Operation, bei der Müller'schen Lysis der Dornfortsätze bei Kyphose, bei der Spondylosis der Lendenwirbelkörper, bei den Dornfortsatzbrüchen der Erdschipper usw.

Am eindruckvollsten tritt uns dieses Krankheitsbild jedoch in der Malazie der kleinen Handwurzelknochen entgegen, bei denen wir es am häufigsten und lehrreichsten am Lunatum ausgeprägt finden.

Die Lunatummalazie ist eine Knochenerkrankung, die fast ausschließlich bei Handarbeitern vorkommt und meist die rechte Hand betrifft. Sie besteht in einer fortschreitenden, umschriebenen Nekrose des Knochens, die allmählich zu Erweichungen und Höhlenbildungen und zum Zusammensinken des Knochens führt. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es, von einigen wenigen Abheilungsvorgängen abgesehen, früher oder später unter einer plötzlichen Gewalteinwirkung oder auch unter der gewöhnlichen

Beanspruchung des täglichen Lebens zur Spontanfraktur des so geschädigten Knochens.

Das Krankheitsbild ist charakterisiert durch seinen außerordendlich schleichenden Verlauf, der erst nach vielen Wochen oder Monaten wechselnder subjektiver Beschwerden, die manchmal anfangs auch ganz fehlen können, zu einer typischen Veränderung des Knochens führt, die dann auch rontgenologisch darstellbar wird und außerordentlich charakteristische Bilder aufweist. Diese stellen sich in ausgeprägten Fällen meist folgendermaßen dar:

1. Form: Aehnlich einer Kompressionsfraktur erscheint der Knochen proximal-distal zusammengedrückt.

2. Struktur: Bälkchenzeichnung gestört, entweder im Sinne der Verschattung oder aber der Aufhellung, letztere flecken- oder streifenförmig. Sie ist im ganzen verschwommen und unregelmäßig, porotische Partien wechseln mit dunkleren, sklerotischen ab.

Im histologischen Bild findet man einzelne Teile im Zustand der Totalnekrose, die gegen den übrigen Knochen abgegrenzt sind, also eine Art Sequestrierung nekrotischer Knochenstücke ohne jede Eiterung.

War ein dergestaltiger Befund den Anatomen schon früher bekannt und von ihnen als „Lunare partitum" im Sinne einer anatomischen Abnormität gedeutet worden, so gelangte dieser als selbständiges Krankheitsbild erst durch die Anwendung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik der Knochenerkrankungen zur allgemeinen Kenntnis.

Als erste beschrieben Preiser für das Naviculare und Kienböck für das Lunatum dieses Krankheitsbild. Beide führten es auf eine traumatische Gefäßzerreißung mit konsekutiver Ernährungsstörung des Knochens zurück, die schließlich zum langsamen Absterben desselben führe und nach Ablauf einer gewissen Zeit im Röntgenbild als Strukturveränderung nachweisbar werde. Aus diesem Grunde prägte Kienböck erstmalig den Begriff „traumatische Malazie", auch Preiser sprach in diesem Sinne von einer „traumatischen Ernährungsstörung". Aehnliche Gedanken vertrat auch Frenkel-Tissot.

Während nun diese Veränderungen des Lunatum als typisches Krankheitsbild allgemein anerkannt wurden, konn-

te bezüglich der Aetiologie und Pathogenese lange keine Einheit der Auffassungen erzielt werden. Schon bald stellte eine andere Theorie im Gegensatz zu der Preiser-Kienböck'schen Auffassung der traumatischen Gefäßzerreißung mit konsekutiver Ernährungsstörung eine Fraktur als den primären Faktor an den Anfang des ganzen Krankheitsgeschehens. Dabei wurde die fleckige Struktur im Röntgenbild entweder mit einer Zermalmung der Knochenbälkchen oder aber mit sekundären An- und Abbauerscheinungen in der Umgebung der Frakturlinien erklärt (v. Gaza). Auch diese Theorie fußte im wesentlichen auf einer Ernährungsstörung als auslösende Ursache der später eintretenden Nekrose, die sowohl von einer deutlichen Fraktur als auch von unscheinbaren Spongiosarissen oder Hämatomen herrühren könne, welche anfangs im Röntgenbild vielleicht nicht einmal sichtbar seien. Die Ernährungsstörung führe auch hier in der Folge zur Herabsetzung der Widerstandskraft und zum sekundären weiteren Zusammenbrechen und Zusammensinken des Knochens, bis dann nach Monaten oder Jahren das Bild der Malazie voll ausgeprägt sei (Kappis, Baum, Hirsch, Oberst, Pförringer, Wollenberg u. a.).

Auch Axhausen sah das auslösende Moment der Lunatummalazie in einer Ernährungsunterbrechung, jedoch führte er diese nicht auf ein Trauma, sondern auf einen embolischen Strombahnverschluß der Gefäßversorgung im Lunatum zurück, eine Anschauung, mit der Axhausen ziemlich allein stand.

Eine Ernährungsstörung wurde auch weiterhin am häufigsten als Ursache der traumatischen Malazie angesehen. Roesner und Weil sahen in der Erkrankung die Folge einer venösen Stase innerhalb der Spongiosa, der eine venöse Stauung vorangehen soll, die Oedeme und hämorrhagische Infarzierung veranlasse. Eine solche venöse Stauung soll nach Ricker auf Reizerscheinungen der Gefäßnerven bei Arbeitsbelastung (Trauma!) zurückzuführen sein und dadurch zustande kommen, daß alle Reize nicht an der Zelle selbst, sondern an dem zugehörigen Nervensystem angreifen. Dieser nervöse Reiz soll nämlich die Weite der Gefäße verändern, indem starke Reize zu einem

völligen Strombahnverschluß der kleinsten Arterien führen, während die hinter diesen liegenden Kapillaren und kleinsten Venen stark erweitert werden, und in diesen Gefäßen eine Stase des Blutes eintritt, was nun wiederum zu Ernährungsstörungen und bei genügender Dauer zum Gewebstod führen müsse. Aehnliche Gedankengänge finden wir auch bei Schäfer, der ebenfalls die Abhängigkeit des Gefäßsystems vom Nervensystem für die Pathogenese der aseptischen Knochennekrosen herangezogen hat. Er glaubte, daß bei hoher Erregbarkeit der Gefäße schon geringe Reizwirkungen genügen, um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen.

Block wiederum ging von der Abhängigkeit von Ernährung und Stoffwechsel aus und sah die Voraussetzung zu dieser Erkrankung in einer allgemeinen oder lokalen Stoffwechselstörung, die allmählich zu einer Aenderung im chemischen Gefüge des Knochens und damit auch zu einer Aenderung der physikalischen Eigenschaften der kranken Spongiosa im Sinne einer verminderten Tragfähigkeit und leichteren Deformierbarkeit führe.

Ebenso wie die Ernährungsstörung als ursächliches Moment der Malazie in solcher Weise von den meisten anerkannt wurde, stellte man auch ein vorhergehendes Trauma als Ursache derselben fast allgemein als sicher hin. Nur über die schädigende Wirkung desselben gingen die Ansichten teilweise auseinander. Nach Preiser-Kienböck griff das Trauma am Bandapparat an und führte hier zu Gefäßzerreißungen; nach Kappis u. a. sollte es im Knochen selbst Kompressionen der Gefäßkanäle bedingen; Roesner-Weil u. a. sahen seine schädigenden Folgen in nervösen Reizerscheinungen auf die Gefäße. Es bestand aber noch die Schwierigkeit, auf dieselbe Weise auch diejenigen Fälle von Malazie zu erklären, bei denen ein schweres Trauma aus der Vorgeschichte nicht bekannt war. Als dann Müller die Erweiterung des Begriffes der traumatischen Gewalteinwirkung auch auf die immer wiederkehrenden Druckeinwirkungen vornahm, und er in diesem Sinne den Begriff des „Dauertraumas" prägte, setzte sich die Anerkennung der traumatischen Genese auch für die Fälle durch, die sich ohne erhebliches Trauma entwickelten.

Müller selbst nahm an, daß die Erkrankung in diesen Fällen eine Folge immerwiederkehrender Druckeinwirkungen sei, die das Krankheitsbild der Malazie indirekt herbeiführten. Ein solcher Vorgang sei aber nicht als ein langsames Zusammenpressen des Knochens anzusehen, sondern bedingt durch die dauernde, übermäßige mechanische Beanspruchung, die die Voraussetzung für die sekundären Veränderungen bilden sollte. Daß ein solches Trauma gerade die Handwurzelknochen besonders leicht treffen könne und hier so oft eine Malazie hervorrufe, führte Müller auf den besonderen Bau der Handwurzel zurück, durch den gerade das Naviculare und Lunatum so leicht mechanischen Ueberbeanspruchungen ausgesetzt seien. In gewissen anatomischen Abweichungen im Bau der Handwurzel glaubte er den Grund zu weiterer Steigerung solcher Verhältnisse erblicken zu können, so eine übermäßige Belastung des Lunatum bei Verkürzung der Ulna gegenüber dem Radius (Minusvariante der Ulna). Man konnte später nachweisen, daß bei solchen Befunden die Lunatummalazie tatsächlich häufiger vorkommt als bei normalem Bau der Handwurzel (Hultén, zur Verth, van Eden, Wette, Joeck), und man erklärte diese Erscheinung damit, daß durch solche anatomischen Verhältnisse die Summation kleinster Traumen im Sinne eines Dauertraumas auf das Lunatum begünstigt werde.

Den wiederholten kleinen Insulten sprach auch Jaroschy größte Bedeutung für das Zustandekommen malazischer Veränderungen am spongiösen Knochen zu. Er glaubte, daß häufige oder unzählige Male wiederholte mechanische Druckeinwirkungen Aenderungen der physikalischen Eigenschaften des Knochens herbeiführen in der Weise, daß trotz fehlender anatomischer Veränderungen die Elastizität und Bruchfestigkeit herabgesetzt werde.

Der Gedanke der mechanischen Ueberbeanspruchung des Knochens infolge Dauertrauma wurde jedoch von Rostock am weitesten ausgebaut. Er wies darauf hin, daß man bei den Erklärungsversuchen über das Krankheitsbild der traumatischen Malazie nicht so sehr von klinischen Betrachtungen ausgehen dürfe, sondern daß man vielmehr den eigentlichen Entstehungsmechanismus in physi-

kalisch-technischen Betrachtungen finden müsse. Ihnen räumte er auch in diesem Krankheitsgeschehen die Hauptrolle zu. Zu seinen grundlegenden Ansichten über die Veränderungen des Knochens nach Dauertrauma gelangte Rostock durch die Untersuchungen von Krankheitsfällen, die infolge Arbeitens mit Preßluftwerkzeugen aufgetreten waren. Sie sind für uns gerade deshalb so wertvoll, weil ja diese Art der Arbeit ein typisches Beispiel für Ueberbeanspruchung des Knochens durch Dauertrauma darstellt. Auf Grund der Untersuchungen Rostocks wurden dann auch die Erkrankungen der Muskeln, Sehnen und Gelenke durch Arbeit mit Preßluftwerkzeugen als entschädigungspflichtige Berufskrankheiten gesetzlich anerkannt. Die malazischen Veränderungen im Naviculare und Lunatum, die Rostock dabei auftreten sehen konnte, brachte er in ursächlichen Zusammenhang mit physikalischen Vorgängen, die durch solche mechanische Ueberbeanspruchung im Knochen ausgelöst werden und die unmittelbar den Anstoß zur Ausbildung einer traumatischen Malazie geben sollten. Rostock zeigte dann weiter, daß zu solchen Reaktionen des Körpers eine konstitutionelle Disposition angenommen werden muß und daß derartige Schäden an allen Knochen auftreten können, die mechanischen Ueberbeanspruchungen irgendwelcher Art ausgesetzt sind.

Daß ähnliche Befunde wie die der Lunatummalazie auch an anderen Knochen vorkommen, wurde schon eingangs erwähnt. Erinnert sei hier noch einmal besonders an die Kümmell'sche Erkrankung der Wirbelkörper. Die Erklärungen, die Kümmell für das Zustandekommen derselben gab, erinnern sehr an die der Lunatummalazie.

Dieser kurze Rückblick auf das Schrifttum über die Malazie der kleinen Handwurzelknochen sollte zeigen, wie vielerlei Erklärungsversuche für die Entstehung dieses Krankheitsbildes gegeben wurden. Schon ihre Mannigfaltigkeit läßt erkennen, welche Schwierigkeiten einer einheitlichen Auffassung gegenüber standen. Seit Müller den Begriff des Dauertraumas prägte, setzte sich jedoch die Anerkennung der traumatischen Genese fast allseitig durch.

In den letzten Jahren wurde nun die Wirkung des Traumas als auslösendes Moment der aseptischen Knochen-

nekrosen mehr und mehr von technisch-physikalischen Gesichtspunkten aus betrachtet. Man nahm dabei an, daß sich unter der mechanischen Ueberbeanspruchung des Knochens in diesem bestimmte physikalische Veränderungen abspielen, die nun ihrerseits das Krankheitsgeschehen der traumatischen Malazie einleiten sollten. Solche physikalischen Veränderungen nach mechanischer Ueberbeanspruchung waren in der Technik für die toten Baustoffe ja schon lange bekannt und wurden hier als Materialermüdung bezeichnet. Besonders Rostock war es, der auf solche Gedankengänge hinwies. Man hatte nämlich an Hand von zahlreichen Untersuchungen nachweisen können, daß sich in der organischen Materie unter gleichen Bedingungen dieselben physikalischen Gesetze abspielen wie in der anorganischen.

Lange setzte in einer Druckmaschine, mit der die Techniker die Güte der Baumaterialien zu prüfen pflegten, einen Wirbelkörper Druckbelastungen aus und fand dabei, daß sich vor dem Zusammenbrechen in dem Knochen ganz bestimmte Veränderungen abspielten, die durch die Höhe der Last, die Zeitdauer der Einwirkung und durch das Alter des Knochens begründet waren. Diese Erscheinungen zeigten sich bei jugendlichen Knochen weniger stark ausgeprägt als bei kranken, atrophischen oder altersschwachen Knochen. Nach Häbler und Reiss macht sich nämlich beim gesunden, normalen Knochen ein gewisser Einfluß des Wassergehaltes insofern bemerkbar, als der wasserreiche Knochen elastisch biegsamer und weicher ist als der wasserarme. Auf Grund seiner Beobachtungen sprach Lange von einer „Osteomalazia traumatica" und erklärte die Tatsache der statischen Minderwertigkeit einzelner bestimmter Knochen, die man nach Traumen feststellen kann, damit, daß durch dieses Trauma eine Schädigung der Tragfähigkeit des Knochens erzeugt werde, ohne daß eine Fraktur stattfand.

Auch Göcke prüfte in eigenen Untersuchungen die Druckfestigkeit spongiöser Knochen nach. Er ging dabei von dem Gedanken aus, daß die traumatische Beeinflussung des Knochens nach längerer Latenzzeit eine biologische Reaktion in diesem hervorrufe, ohne daß das Trauma selbst nach Stärke und Richtung geeignet gewesen sei, primär irgendwie erkennbare Frakturen zu erzeugen. Es müsse also im Zelleben der Spongiosa einen Bereich der Reaktionsfähigkeit geben, der die Bruchgrenze und damit Zerstörung des Zellverbandes nicht erreicht, und trotzdem nach einiger Zeit sich als schwere Schädigung der Lebensfähigkeit erweist. Auf Grund seiner Versuche konnte Göcke durch mechanische Beanspruchung eine Aenderung der physikalischen Eigenschaften der Spongiosa erzeugen, die trotz fehlender anatomischer Verletzungen durch eine Herabsetzung der Elastizität und Bruchfestigkeit auch der tiefen Gewebsschichten gekennzeichnet war. Aus diesen Ergebnissen

schloß er, daß die sekundären Deformitäten des spongiösen Knochens nach Unfällen auf einer die Fließgrenze überschreitenden Stoßbelastung mit anschließendem biologischen Abbau der überbeanspruchten Zellen beruhen. Er vermutete, daß die Schädigungsschwelle wahrscheinlich niedrig ist und erwartete nach seinen Untersuchungsergebnissen, daß schon bei wenigen wiederholten Sprüngen, Stürzen oder Beanspruchung durch Schlag und Fall es möglich wird, eine physikalische Veränderung des Gewebes herbeizuführen.

Den Begriff der technischen Materialermüdung, wandte auch Henschen auf den Knochen an. Durch röntgenspektrographische Untersuchungen konnte er die Kristallstruktur des Knochens nachweisen. Ebenso wie die Ermüdung des Werkstoffes durch Zerrüttung seines kristallographischen Aufbaues bedingt sei, erklärte er die Krankheitserscheinungen am unfallgeschädigten Knochen als Folgen der Zerrüttung seiner Feinstruktur, die sich beim Mangel der nötigen Erholungspausen und nach Ueberschreiten der Gewohnheitsgrenze als Knochenermüdung bemerkbar machen. Eine ganze Reihe von Deformitäten der Knochen führte Henschen auf diese Weise auf mechanische Erschöpfung des plastisch und nachgiebig gewordenen Knochens zurück.

Wenn sich auch die traumatische Genese auf Grund solcher Untersuchungen mehr und mehr durchsetzte, so erkannte man damit doch nur den Anstoß zu dem Geschehen an, das im weiteren Verlauf zur Ausbildung einer traumatischen Malazie führt. Erst die Erkenntnis der durch das Trauma im lebenden Knochen ausgelösten biologischen Reaktionen erschloß die letzten Zusammenhänge. Wie diese im unfallgeschädigten Knochen zu denken sind, zeigt uns Haase auf Grund seiner Untersuchungen.

Ausgehend von der Erkenntnis, daß die physikalischen Gesetze in gleicher Weise für die anorganischen und organischen Stoffe gelten und daß es kaum ein biologisches Geschehen ohne einen bestimmten chemischen oder physikalischen Zustand oder Ablauf gibt, erforschte Haase die Gesetze des Knochenbruchs und die damit zusammenhängenden Erscheinungen unter bewußter Verfolgung mechanischer Anschauungen.

Aus diesen Untersuchungen ließen sich höchst wichtige biologische Folgerungen für die Lebensfähigkeit und Widerstandskraft des unfallgeschädigten Knochens ableiten, die auch das gesamte Gebiet der traumatischen Malazie in ein neues Licht rückten.

Zunächst untterschied Haase die Eigenschaften und Ursachen, die zu einem Bruch führen, folgendermaßen:

„1. Die äußere Beanspruchungsart (Zug, Druck, Verdrehung, Knickung, Biegung);
2. Die inneren Spannungsreaktionen, die in dem Körper durch die Beanspruchung nach 1. erzeugt werden (Normalspannungen oder Trennspannungen, Tangentialspannungen);
3. Die Art und Neigung des Werkstoffes bzw. des Körpers (plastisch, spröde), auf die inneren Spannungen nach 2. zu reagieren, d. h. entweder mit ausgeprägter Gestaltsveränderung zu Bruch zu gehen = plastisches Verhalten, oder ohne Gestaltsveränderung zu brechen = sprödes Verhalten. „Plastisch" ist dabei die Verformung, die nach Aussetzen der angreifenden Kraft nicht zurückgeht, die also nach Ueberschreiten der Elastizitätsgrenze zur bleibenden Verformung oder zum Bruch führt (z. B. weicher Stahl, jugendlicher Knochen). „Spröde" dagegen ist das Material, das ohne vorherige Verformung zu Bruch geht (z. B. Glas, Gußeisen, alter Knochen).

Bei einem plastischen Körper treten die inneren Spannungen als Tangential- oder Schubspannungen in Erscheinung und bestimmen als solche den Verlauf der Bruchlinie, während bei spröden Körpern der Bruch unter Normal- oder Trennspannungen erfolgt. Die Brucherscheinung wird weiter maßgebend beeinflußt durch die Art der einwirkenden Gewalt sowie durch die Stoffart, Gestalt (Grobstruktur) und die Feinstruktur des Körpers. Sie ist also nicht nur die Folge der Art, wie die Belastung auftritt".

Zur Erforschung der sich beim Bruch abspielenden Vorgänge unterzog Haase nun die verschiedenartigsten Stoffe (Metalle, Holz, Knochen) seinen Prüfungen und konnte dabei feststellen, daß sich in den plastisch reagierenden Körpern unter der Einwirkung von Druckbelastungen die einzelnen Kristalle so anordnen, daß sie den auf sie einwirkenden Kräften den größtmöglichen Widerstand entgegenzusetzen vermögen. Die Anordnung erfolgt in Richtung der im Innern des Körpers auftretenden Schubspannungen durch Verschiebung der Kristalle in Gleitebenen. Sie dient dadurch der inneren Verfestigung der einzelnen Zellelemente untereinander und soll zunächst ein

weiteres Gleiten blockieren. Solche Gleitebenen konnte Haase in den kristallinisch aufgebauten und plastisch reagierenden Körpern nach Druckbelastungen in großer Zahl auftreten sehen. Nach bestimmten physikalischen Gesetzen (Parallelogramm der Kräfte) liefen sie alle parallel zueinander in einem Winkel von etwa 45 Grad zur Richtung der einwirkenden Gewalt, im Verlauf der auftretenden Schubspannungen. Nach Ueberschreitung der Elastizitätsgrenze traten diese Schubebenen als Verformungslinien auf, und bei weiterer Belastung erfolgte in einer von ihnen in dieser Schräglage der Gleitbruch.

Zusammengefaßt zeigte Haase also, daß belastete Körper die Neigung haben, entweder unter Trennspannungen spröde oder unter Schubspannungen plastisch sich zu verformen. Er wies nach, daß jedem Bruch eine Verformung des Gesamtkörpers oder von Teilbereichen desselben vorausgeht, und daß die äußere Beanspruchung allein keine für jeden Fall gültige Bruchform zur Folge hat, sondern daß diese abhängig ist von den Stoffeigenschaften (Feinstruktur), von der Art der vorherrschenden (äußeren), oft zusammengesetzten Beanspruchungsart, von der Belastungsgeschwindigkeit und von der Gestalt (Grobstruktur) des Materials.

Diese Gesetzmäßigkeiten des plastischen Werkstoffes, die Haase an Metall, Holz und Knochen in gleicher Weise auftreten sah, lassen sich nun auch mit ihm für den lebenden Knochen in Anwendung bringen. Denn der Knochen besteht entsprechend seiner Feinstruktur aus vielen Zellen, die in gewisser Regelmäßigkeit angeordnet sind. Durch die Untersuchungen von Henschen wurde seine Kristallstruktur auf röntgenspektographischem Wege nachgewiesen. Wir haben bei Belastungsvorgängen für ihn demnach dieselben physikalischen Gesetzmäßigkeiten anzunehmen wie für den plastischen Werkstoff. Bei solchen Druckbelastungen müssen auch in ihm dem Bruch innere Verformungsvorgänge vorausgehen, um seine Kristalle zu den Druckrichtungen in die günstigste Lage zu bringen. Diese Verformung geschieht durch Gleiten der einzelnen Zellelemente sowohl in der Atomreihe wie im ganzen Körper

selbst und dient der inneren Verfestigung. Die Richtung dieser Gleitebenen wird wieder nach physikalischen Gesetzen in Richtung der größten auftretenden Schubspannungen liegen. Diese Verschiebung der Kristalle in Gleitebenen bedeutet aber zugleich eine Zerrüttung der Feinstruktur des Körpers. Die Festigkeit wird dadurch zwar erhöht, aber die Bruchgrenze herabgesetzt. Es ist das derselbe Vorgang, den wir aus der Mechanik als Materialzerrüttung kennen, und durch den die Materialermüdung bedingt wird.

Bringt nun ein solcher Vorgang, der wohl für den Augenblick zu einer Verfestigung führt, schon für den toten Werkstoff eine Abnahme seiner Elastizität und damit seiner Bruchfestigkeit mit sich, so ist das für den lebenden Knochen von besonders schwerwiegenden Folgen. Denn dieser ist im Gegensatz zum toten Material noch von vielen, oft nur mikroskopisch sichtbaren Blut-, Lymph- und Saftbahnen durchzogen. Diese Bahnen werden nun infolge der Zerrüttung weitgehendst abgeknickt, und es leuchtet ohne weiteres ein, daß dieser Vorgang für die weitere Ernährung des Knochens von verhängnisvollster Bedeutung sein muß. Denn der Knochen verliert mit dem langsamen Rückgang seiner Vitalität nicht nur grobmechanisch seine Festigkeit, sondern büßt mit einem Großteil seiner Ernährung alle biologischen Möglichkeiten, nicht nur im Sinne der Reparation, sondern sogar im Sinne der Funktionserhaltung ein.

Dieses nun durch ein Trauma ausgelöste Geschehen trifft naturgemäß diejenigen Knochen am leichtesten, die am ehesten mechanischen Ueberbeanspruchungen unterliegen. Bei ihnen wird der aus solchem biologischen Vorgang resultierende Endzustand auch am deutlichsten in Erscheinung treten. Wir sprechen bei diesen dann sichtbar werdenden Veränderungen von traumatischer Malazie. Am häufigsten und ausgeprägtesten finden wir sie bei den kleinen Handwurzelknochen. Aber auch viele andere Erscheinungen ähnlicher Krankheitsform lassen sich von solchen Gesichtspunkten aus betrachten. Zu ihnen rechnen wir die posttraumatischen Wirbelerkrankungen bei der sogen. Kümmell-schen Krankheit, wir denken ferner an die Spondylolysis

der Wirbelkörper, an die Dornfortsatzbrüche bei Erdschippern, an die Köhler'sche Krankheit, an die Looserschen Umbauzonen und vieles andere mehr. Immer handelt es sich dabei um Knochen, die mechanischen Ueberbeanspruchungen besonders leicht ausgesetzt sind. Und die Veränderungen, die wir an diesen Knochen dann finden, unterscheiden sich im Grunde in nichts von denen der Malazie der kleinen Handwurzelknochen, von der wir ausgegangen sind.

In analoger Weise hinsichtlich Trauma und Lage treffen auch für einen anderen Knochen, den Talus, dieselben Voraussetzungen für ein Zustandekommen gleicher pathologischer Veränderungen zu.

Infolge seines Einbaues zwischen Fußwurzel und Malleolen ist der Talus maßgeblich an allen Bewegungen des Fußes beteiligt und darüber hinaus durch seine Mittlerrolle zwischen Unterschenkel und Fersenbein in hohem Maße sämtlichen Druckbelastungen in dieser Richtung ausgesetzt. Schwerere Belastungen treffen ihn aber hauptsächlich bei solchen Gewalten, die zu den häufigsten Verletzungen des Fußes, den Fersenbeinbrüchen führen, unter denen die Kompressionsbrüche wieder die wichtigsten sind. Ihre Bedeutung wird noch dadurch gesteigert, daß die ursächlichen Druckmomente auch an anderen Knochen, die in Richtung der einwirkenden Gewalt liegen, zu Zerstörungen führen können. Hier kommt naturgemäß außer den beiden Malleolen der Talus in Betracht, der ja infolge seiner Lage unmittelbar im Bereich ihrer Kraftlinien liegt und gleichsam wie ein Puffer zwischen Unterschenkel und Fersenbein sämtliche Stöße in dieser Achse aufzufangen hat. Man wird demnach Veränderungen des Talus meistens mit mehr oder weniger ausgedehnten Zerstörungen des Calcaneus vergesellschaftet finden und bei der Suche nach ihnen sein Augenmerk hauptsächlich auf diese richten müssen.

Zu der Frage des ursächlichen Traumas läßt sich bemerken, daß der Talus gleichen mechanischen Beanspruchungen unterliegt wie die kleinen Handwurzelknochen, und daß das Trauma auch wie bei diesen ein einmaliges oder ein chronisches sein kann. Einmalige Traumen sind z. B. Sprünge, Stürze oder Fall auf den Fuß, Schlag ge-

gen den Fuß von unten her, z. B. bei Granatexplosionen unter Deck der Kriegsschiffe als typische Seekriegsverletzung der Matrosen, usw. Bei den chronischen Traumen denken wir besonders an manche berufsmäßig bedingte Ueberbelastungen des Fußes, z. B. an den Parademarsch junger, untrainierter Rekruten, an das Klingeltreten des Straßenbahnführers, an das Einstoßen des Spatens mit dem Fuß beim Umgraben der Erde bei Erdarbeitern, usw. Daß beide Arten von Traumen, sowohl ein einmaliges als auch ein chronisches, solche physikalischen Veränderungen im Knochen auslösen können, die dann zum Ausgangspunkt einer traumatischen Malazie werden, wurde schon weiter oben erwähnt. Derartige Traumen können natürlich den Fuß in jeder Richtung treffen, hier interessieren aber nur diejenigen, bei welchen der Talus ihren schädlichen Einwirkungen ausgesetzt ist.

Es handelt sich also bei dem Talus ähnlich wie bei dem Lunatum der Hand um einen Körper, der infolge seiner Lage zwischen Unterschenkel und Ferse jeder Gewalteinwirkung weitgehendst unterliegt, die in deren Richtung zur Einwirkung kommt. Da der Talus außerdem gleichen mechanischen Beanspruchungen ausgesetzt ist wie die kleinen Handwurzelknochen, erscheint es berechtigt, in ihm ähnliche Veränderungen im Sinne der traumatischen Malazie zu erwarten.

Im Schrifttum konnten wir allerdings bisher keinen einzigen Fall von ausgesprochener Talusmalazie finden. Es mag dies daran liegen, daß der sichere Nachweis einer Malazie im Talus so sehr erschwert ist und der Ausbildung einer totalen Nekrose manches entgegensteht. Die Gründe dafür sind verschiedener Natur.

1. Zum Nachweis einer Malazie müssen nämlich solche Bilder gefordert werden, auf denen die ganze Feinheit der Struktur und der Bälkchenzeichnung sowie jede mögliche Veränderung derselben sichtbar wird. An einem so kleinen Knochen wie dem Lunatum lassen sich solche Forderungen natürlich leicht erfüllen. Bei dem Talus aber, der doch sehr viel größer ist als ein Lunatum, projizieren sich verhältnismäßig ganz erhebliche Knochenmassen übereinander. Dadurch aber kann das Strukturbild und die zu fordernde

feine Bälkchenzeichnung derart undeutlich werden, daß die Erkennung malazischer Prozesse sehr erschwert, wenn nicht sogar oft unmöglich gemacht wird.

2. Die Druckflächen, zwischen denen sich das Lunatum befindet, sind im Gegensatz zum Talus relativ derartig groß, daß die auslösenden Gewalten auf dieses fast allseitig wirken und die auftretenden Schubebenen im Innern des Knochens daher auch weite Gebiete durchsetzen. Im Talus dagegen werden entsprechend seiner Größe derartige Kristallverschiebungen nur in relativ kleineren Bezirken zur Ausbildung kommen. Es leuchtet deshalb ohne weiteres ein, daß eine totale Nekrose im Lunatum sehr viel häufiger zu erwarten ist als im Talus, und daß es sich bei diesem meist nur um partielle Nekrosen handelt.

3. Bei solchen ausgedehnten Abknickungen von ernährenden Gefäßen wie im Lunatum erscheint die Möglichkeit einer Reparation der Ernährung in den abhängigen Gebieten so gut wie ausgeschlossen. Ist eine solche Abknickung auf weite Strecken erst einmal erfolgt, muß auch die Ausbildung einer Nekrose die unabwendbare Folge sein. Anders könnte es sich im Talus verhalten. Da man erwarten muß, daß entsprechend seiner Größe weite Gebiete von einer derartigen Gefäßverlegung verschont bleiben, wäre es denkbar, daß von diesen her die Ernährung der von einer Versorgung abgeschnittenen Gebiete nach einiger Zeit mit übernommen würde. Neben der Erklärung des meist partiellen Auftretens der Nekrosen im Talus ließe sich hieraus auch erwarten, daß selbst diese in vielen Fällen garnicht erst zur vollen Ausbildung gelangen oder andernfalls durch Reparation der Ernährung z. T. später wieder ausgeglichen werden könnten.

4. Der Nachweis einer traumatischen Malazie im Talus ist weiterhin deshalb so schwierig, weil in allen Knochen des Fußes und Unterschenkels nach Ruhigstellung und nach Trauma schließlich ein fleckiger Kalkschwund auftritt (Sudeck'sche Atrophie) und keineswegs nur im Talus. Die Abtrennung einseitiger malazischer Prozesse in diesem von solchen Befunden wird dadurch naturgemäß wesentlich erschwert, und ihre Bewertung muß demnach mit entsprechend größerer Vorsicht erfolgen.

Vieles also scheint gegen die Möglichkeit zu sprechen, nach Traumen der Füße eine Malazie im Talus auftreten zu sehen. Und dennoch müssen bei dem Zutreffen ähnlicher Bedingungen aus Lage und Trauma wie für die kleinen Handwurzelknochen ähnliche Veränderungen im Sinne der traumatischen Malazie auch in diesem erwartet werden, und es erscheint berechtigt, nach Traumen der Füße solche im Talus zu suchen.

Bevor wir uns aber der Besprechung der Fälle zuwenden, wollen wir uns noch einmal verdeutlichen, in welcher Weise wir uns ein solches Geschehen im Talus in Analogie zu den malazischen Veränderungen der kleinen Handwurzelknochen vorzustellen haben.

Bei leichteren Traumen der Füße werden die Druckkräfte, die auf den Talus stoßen, bereits so weit abgeschwächt sein, daß eine schädigende Wirkung auf diesen Knochen nicht mehr in Frage kommt. Denn infolge seiner Elastizität wird er solche geringen Kräfte noch parieren können, sodaß sich nach Aufhören der Gewalt der normale Zustand im Innern des Knochens wieder herstellt. Mit steigender Schwere des auf den Talus einwirkenden Traumas muß für dieses aber auch einmal eine Grenze erreicht werden, die zwar noch unterhalb der Bruchschwelle jenes Körpers liegt, aber doch schon über das Maß seiner sofortigen Reparationsfähigkeit nach Aufhören der Gewalt hinausgeht. D. h. nach den oben angeführten Gesetzmäßigkeiten müssen im Talus nun Schubspannungen auftreten, die zu Zerrüttungszonen in der Feinstruktur des Knochens und in deren Richtung zu feinsten Verschiebungen der Knochenbälkchen in Form von Gleitebenen führen, die vielleicht nicht einmal mikroskopisch sichtbar sind. Diese Schubebenen aber haben naturgemäß eine Abknickung der feinen Lymph-, Saft- und Blutbahnen zur Folge und führen damit zu einer Störung in der Durchströmung des Kapillarsystems mit der ganzen schwerwiegenden Bedeutung, die eine solche Ernährungsunterbrechung für die weitere Lebensfähigkeit einzelner betroffener Teile des Knochens haben muß. Dabei brauchen sich solche Vorgänge nicht einmal im ganzen Talus abzuspielen, sondern es genügt schon sie nur in den Bereichen anzutreffen, wo eben die

inneren Spannungsreaktionen auf die äußeren Gewalteinwirkungen zu diesen feinsten Gleitebenen und Unterbrechungen im Kapillarsystem führten. Denn ein solcher Druck braucht garnicht einmal allseitig zu wirken, um die Durchströmung zu stören, sondern es genügt schon ein Druck in einer einzigen Richtung, um die kapillare Durchströmung in einer Richtung unmöglich zu machen und so an umschriebenen Stellen die Ernährung zu stören, Zellen zu schädigen und einen Gewebstod zu verursachen. In dem Auftreten dieser Gleitebenen in der Feinstruktur des Knochens haben wir demnach einen Vorgang zu sehen, der nun zur Einleitung eines Geschehens wird, das gleichsam zwangsmäßig abläuft und dessen Endzustand als dystrophische Herde innerhalb der Knochenstruktur sichtbar wird.

Die untere Grenze der zu solchen Veränderungen führenden Gewalten läßt sich nicht genau voraussagen, sie wird je nach den äußeren und inneren Umständen von Fall zu Fall verschieden sein, im einen vielleicht erst bei schwersten Zertrümmerungen des Calcaneus oder sonstigen Beanspruchungen des Fußes erreicht sein, im andern schon bei anscheinend mäßig schweren Verletzungen zu bleibenden Verformungen der Feinstruktur führen. Das hängt wohl nicht nur von der Schwere des Traumas ab, sondern auch vor allem davon, wie und unter welchen Umständen es einwirkt, von der jeweiligen Verformbarkeit des Knochens, von seiner Gestalt (Grobstruktur) und seiner Feinstruktur. Und nicht zuletzt mag eine individuelle Disposition zu solchen krankhaften Veränderungen mitsprechen.

Im Folgenden soll nun eine Anzahl von Fällen demonstriert werden, bei denen nach Traumen der Füße (Calcaneusbrüchen usw.) sich im Talus nach kürzerer oder längerer Zeit Veränderungen fanden, die in Richtung der Malazie der kleinen Handwurzelknochen gedeutet werden könnten.

Die angeführten Fälle stammen zum größten Teil aus der Chirurg. Abteilung des Marinelazaretts Wilhelmshaven (Chefarzt: Flottenarzt Dr. Schulte-Ostrop), zum Teil auch aus dem dortigen Werftkrankenhaus (Chefarzt: Flottenarzt Dr. Dürig). Es handelt sich um 4 Fersenbein-

brüche, 2 Talusbrüche, 1 doppelten Knöchelbruch mit Luxation des Talus, 1 Stauchungsbruch der Tibia im unteren Drittel sowie um 1 Schrägbruch der Fibula.

Fälle.

1. Fall: H. K., 23-jähriger Mann.
Anamnese: Am 4. 10. 37 aus 15 m Höhe vom Mast einer Segeljacht gefallen und mit der re. Ferse auf die Bordwand aufgeschlagen.
Röntgenolog. Diagnose: Stauungsbruch des re. Fersenbeines.

Die Röntgenaufnahme in der seitlichen Ebene vom 4. 10. 37 zeigte mehrere, das ganze Fersenbein durchsetzende Bruchlinien in meist schrägem Verlauf von hinten unten nach vorn oben. Am Talus waren keine Zerstörungen sichtbar.

(Einen solchen schrägen Verlauf der Bruchlinien konnten wir wiederholt bei Fersenbeinbrüchen feststellen. Er findet seine Erklärung darin, daß den von außen senkrecht auf das Fersenbein einwirkenden Druckgewalten im Innern des Knochens lebendig werdende Kräfte entgegen wirken (Formveränderungswiderstand), die im rechten Winkel dazu stehen. Die sich gegenseitig sozusagen rechtwinklig treffenden Spannungen finden zum Schluß ihren resultierenden Ausgleich (Schubspannungen!) in einem Winkel, der entsprechend dem Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte in der Mitte liegt, also bei etwa 45 Grad.)

Auch die gleichzeitige Aufnahme von vorn nach hinten zeigte normale Verhältnisse am Talus: keine Fraktur- oder Fissurlinien, die Bälkchenzeichnung war überall regelmäßig und deutlich ausgeprägt.

In der seitlichen Kontrollaufnahme nach 12 Wochen vom 4. 1. 38 zeigten sich dagegen schon, abgesehen vom fleckigen Kalkschwund in allen Fußknochen, Veränderungen in der Strukturzeichnung des Talus. Diese bestanden in einer Auflockerung der Struktur in dem ganzen zwischen Tibia

und Fersenbein gelegenen Teil, die Bälkchenzeichnung war hier unscharf und verschwommen, teilweise auch überhaupt nicht dargestellt. Es handelte sich dabei um den der Kompressionswirkung am meisten ausgesetzt gewesenen Teil des Talus.

Als Besonderheit, die sich in den anderen Fußknochen in gleicher Weise nicht nachweisen ließ, war auf der gleichen Aufnahme vom 4. 1. 38 im oberen Teil des Talushalses, dicht unterhalb und vor der vorderen Tibiakante, noch eine quergestellte, bohnengroße, ziemlich scharf begrenzte Zone zur Ausbildung gekommen, die einer Zystenbildung entsprechen konnte.

Auch auf der Aufnahme von vorn nach hinten vom 4. 1. 38 zeigten sich ähnliche Veränderungen der Struktur des Talus im Vergleich zu dem gleichartigen Bild vom 4. 10. 37. Die Bälkchenzeichnung war hier gleichfalls im ganzen undeutlicher geworden. Dazu ließen sich auch noch einige unscharf begrenzte, dunklere Flecke im Talus feststellen, die ebenso auf dem früheren Bilde fehlten und Auflockerungsherden entsprechen konnten.

In ähnlich deutlicher Ausprägung ergaben sich diese Strukturveränderungen im Talus auch auf einer weiteren seitlichen Kontrollaufnahme nach 14 Tagen am 21. 1. 38. Die Verschwommenheit der Strukturzeichnung war hier sogar noch augenscheiniger geworden.

Auch ein weiterer Fall von Fersenbeinbruch zeigte sekundäre Veränderungen im Talus, die als malazische Prozesse gedeutet werden können.

2. Fall: H. Sch., 32-jähriger Mann.

Anamnese: Am 10. 8. 38 bei einem Sturz von einer 3 m hohen Leiter auf die linke Ferse aufgeschlagen. Pat. kam erst am 23. 8. 38 in Behandlung.

Röntg.-Diagnose: Stauchungsbruch des lk. Fersenbeines.

Das Röntgenbild vom 23. 8. 38 in der seitlichen Ebene zeigte eine schrägverlaufende Frakturlinie durch das Fersenbein ohne Dislokation der Fragmente, wobei wiederum der Bruchwinkel von 45 Grad auffiel. Im Talus waren in

beiden Ebenen zu dieser Zeit keine Veränderungen zu erkennen.

Auf der Kontrollaufnahme vom 29. 9. 38 in der seitlichen Ebene ließ sich in allen Fußknochen eine deutliche, meist streifige Auflockerung der Struktur feststellen. Im Talus war die Bälkchenzeichnung in dem zwischen Unterschenkel und Fersenbein gelegenen Teil, namentlich in dessen mittlerem Drittel, im ganzen unscharf und verwaschen. Außerdem aber fanden sich im Talus dicht vor seiner unteren Gelenkfläche zwei etwa linsengroße, dunklere Auflockerungsherde von rundlicher Gestalt ohne recht erkennbare Strukturzeichnung, die gegen den übrigen Knochen deutlich abgesetzt waren. Auf der Aufnahme von vorn nach hinten waren diese Veränderungen im Talus nicht mit Sicherheit zu erkennen (Ueberlagerung von kompakteren Knochenschatten!).

Auf einer weiteren Kontrollaufnahme vom 29. 10. 38 nach 10 Wochen traten die aufgelockerten Partien gegenüber dem Befund vom 20. 9. 38 an Deutlichkeit zurück. Auch die dunkleren Herde oberhalb der unteren Talusgelenkfläche waren kaum noch wahrzunehmen. Man darf daraus schließen, daß nach dieser Zeit bereits ein Neuaufbau der Struktur erfolgt war (durch Reparation der Ernährung?), zumal es sich hier um ein nicht sehr erhebliches Trauma gehandelt hatte.

Nicht so überzeugend waren die sekundären Veränderungen im Talus nach einem anderen Fersenbeinbruch, der durch Aufspringen auf den lk. Fuß aus 4 m Höhe entstanden war.

3. Fall: J. R., 21 jähriger Mann.

Anamnese: Am 24. 4. 38 beim Herabspringen von einem 4 m hohen Abhang auf die lk. Ferse aufgeschlagen.

Röntg.-Diagnose: Stauchungsbruch des lk. Fersenbeines.

Die Röntgenaufnahme vom 28. 4. 38 in der seitlichen Ebene zeigte eine Frakturlinie durch das lk. Fersenbein ohne Verschiebung der Bruchstücke. Der Talus war völlig intakt, Bruch- oder Fissurlinien waren an ihm nicht zu er-

kennen. Er wies auch in allen Teilen voll ausgezeichnete Struktur auf.

Die Kontrollaufnahmen vom 9. 6. 38 nach 6 Wochen ergaben jedoch schon deutliche Strukturveränderungen im Talus. Dieser zeigte auf dem seitlichen Bild in seinem zwischen Tibia und Calcaneus liegenden Teil in dessem unteren Drittel an umschriebener Stelle weniger scharfe Bälkchenzeichnung. Außerdem fanden sich hier zwei rundliche, über linsengroße dunklere Flecke, in denen eine Strukturzeichnung fast vollkommen fehlte. Auch in dem unterhalb der vorderen Tibiakante liegendem Bereich und namentlich in dessen Mitte war die Struktur aufgelockert, die Bälkchenzeichnung verwaschen und undeutlich. In den übrigen Teilen des Talus ließen sich solche Veränderungen nicht erkennen. Im Vergleich zu einer seitlichen Aufnahme des gesunden rechten Fußes wurde diese veränderte Strukturzeichnung des Talus noch deutlicher. Eine solche Auflockerung zeigte dagegen ebenfalls die untere Spitze der vorderen Tibiakante, die bei vermutlicher Dorsalflexion des Fußes während des Unfalles einen Hauptstoß der komprimierenden Gewalt zu tragen hatte.

Auch auf der gleichzeitigen Aufnahme von vorn nach hinten fand sich eine von der Norm abweichende Strukturierung im Talus. Diese erschien namentlich im mittleren Drittel unscharf und verwaschen.

Im ganzen konnten diese Veränderungen im Talus jedoch nicht so ganz überzeugend als malazische Prozesse erklärt werden.

Deutlicher traten solche dann nach einem 4. Fall von Fersenbeinbruch im Talus in Erscheinung.

4. Fall: R. W., 21-jähriger Mann.

Anamnese: Der Betreffende wurde am 29. 5. 37 beim Bombenüberfall rotspanischer Flieger auf das Panzerschiff „Deutschland" auf der Reede von Ibiza durch die Explosionsgewalt einer unter Deck detonierenden Fliegerbombe von diesem herabgeschleudert. Es traten sofort heftige Schmerzen in der re. Ferse auf.
Röntg.-Diagnose: Stauchungsbruch des re. Fersenbeines.

Es folgt nun wieder die röntgenologische Kontrolle des weiteren Verlaufes.

Die Röntgenaufnahme in der seitlichen Ebene vom 3. 6. 37 zeigte im Calcaneus die für einen Stauchungsbruch fast typische Bruchlinie von hinten unten nach oben vorn, bei der wieder der schräge Verlauf im Winkel von 45 Grad zur senkrecht von unten her einwirkenden Gewalt besonders schön zu erkennen war. Außerdem war eine für diesen Fall charakteristische Bruchlinie durch das Fersenbein vorhanden, die es in senkrechter Richtung in der Verlängerung der hinteren Taluskante durchsetzte. Es mußte sich demnach hier um eine ganz besonders schwere Kompressionswirkung gehandelt haben, deren Beziehung zum Talus bereits aus der Anordnung der Bruchlinien im Calcaneus hervorging. Am Talus selbst waren sowohl auf der seitlichen als auch auf der vorderen Aufnahme keine Zerstörungen sichtbar.

Die seitliche Kontrollaufnahme vom 21. 8. 37 nach 11 Wochen zeigte dann bereits einen ausgeprägten allgemeinen Kalkschwund (S u d e c k) in allen Knochen des Fußes. Außerdem aber schienen sich im Talus noch besondere malazische Vorgänge abgespielt zu haben, deren Abtrennung von jenem Prozeß natürlich besonders schwer ist, die uns aber dennoch von diesem abzuweichen schienen. Es fanden sich nämlich hier wellige, dunklere Linien namentlich in dem zwischen Tibia und Fersenbein liegenden Teil des Talus, d. h. in dem Gebiet, das der Kompressionswirkung am meisten ausgesetzt war. Charakteristisch war auch bei diesen Linien der im wesentlichen schräge Verlauf von hinten unten nach vorn oben, wobei sie teilweise für kürzere Strecken in mehr horizontale Richtung übersprangen, um dann den ursprünglichen Verlauf wieder aufzunehmen; im allgemeinen blieb dieser aber erhalten. Auch die Bälkchenzeichnung war in diesem umschriebenen Teil gestört und stellenweise unterbrochen. Dunklere, porotische Partien wechselten ab mit helleren, sklerotischen. Im ganzen war die Struktur undeutlich und verschwommen. Besonders deutlich wurden diese Veränderungen bei einem Vergleich mit der gleichzeitigen seitlichen Aufnahme des gesunden

lk. Fußes, die eine voll ausgeprägte, überall gleichmäßige Strukturzeichnung des Talus erkennen ließ.

Eine weitere Kontrollaufnahme des re. Fußes vom 24. 9. 38, 16 Monate nach dem Unfall zeigte dann, daß der Talus die Veränderungen nach dieser Zeit bereits wieder weitgehendst ausgeglichen hatte. Wellige Linien sowie fleckige Aufhellungen oder Verdichtungen waren nicht mehr zu erkennen. Auch die Zeichnung des Bälkchenwerkes war wieder überall gleichmäßig und ausreichend. Lediglich im Calcaneus fanden sich noch Knochennarben als Restzustände der alten Bruchlinien.

Handelte es sich bei den 4 ersten Fällen um Veränderungen im Talus nach Fersenbeinbrüchen, so konnten wir solche ebenfalls auch nach anderen Traumen der Füße auftreten sehen. Allerdings waren diese ebenso wie in den bisher genannten Fällen mit schweren Stauchungen des Talus verbunden.

Als weiterer Fall sei ein Kompressionsbruch des Talushalses angeführt, der ebenfalls von dem Bombenangriff auf die „Deutschland" stammt.

5. Fall: F. B., 22-jähriger Mann.

Anamnese: Am 29. 5. 37 beim Bombenüberfall auf das Panzerschiff „Deutschland" vor Ibiza durch Explosionsgewalt einer unter Deck detonierenden Fliegerbombe Kompressionswirkung auf den lk. Fuß von unten her.

Röntg.-Diagnose: Kompressionsbruch des Talushalses.

Die Röntgenaufnahme vom 30. 5. 37 in der seitlichen Ebene zeigte einen Querbruch durch den Talushals mit Kompression und Verkürzung desselben, der als Folge eines Zusammendrückens des Talus zwischen Unterschenkel und Fersenbein anzusehen war. Am oberen Ende der vorderen Talusgelenkfläche fand sich ein fingernagelgroßes Abrißfragment mit unregelmäßigen Konturen. Sonstige Zerstörungen am Talus waren nicht erkennbar, allerdings schien die Bälkchenzeichnung im allgemeinen schon dichter (komprimiert!), was besonders beim Betrachten des Bildes von fern deutlicher wurde.

Die seitliche Kontrollaufnahme vom 16. 6. 37 nach 19 Tagen ließ bereits den Beginn einer Auflockerung der Struktur erkennen. Die Knochenbälkchen im Talus waren an umschriebener Stelle im mittleren Drittel weniger scharf; es zeigte sich hier eine etwa 1 mal 1 cm große, rundliche Verschattung.

Noch deutlicher wurden diese Strukturveränderungen im Talus auf den Kontrollaufnahmen in beiden Ebenen vom 13. 7. 37 nach 6 Wochen. Auf der seitlichen Aufnahme waren mehrere rundliche, bis linsengroße Verschattungen in dem zwischen Tibia und Calcaneus gelegenen Talusteil vorhanden, von denen eine im unteren Drittel besonders deutlich hervortrat. Außerdem war die Bälkchenzeichnung namentlich in der Nähe der Frakturlinie im ganzen ungleichmäßig aufgelockert und fleckenförmig. Auf die rundliche Form dieser genannten Verschattungen möchten wir besonders hinweisen. Diese waren in den anderen Fußknochen streifig, im Talus dagegen rundlich!

Auch auf der Aufnahme von vorn nach hinten vom 13. 7. 37 zeigte die Struktur des Talus gleichlautende Abweichungen. Die Zeichnung der Knochenbälkchen war in dem oberhalb der Bruchlinie liegendem Teil unscharf ausgeprägt, teils fehlte sie vollkommen. Auch hier fanden sich 2 etwa linsengroße, rundliche Verschattungen, die in der Vergrößerung noch deutlicher sichtbar wurden.

Wiederum konnten nach einem anderen Fall von Talusfraktur als Folgeerscheinung solche Veränderungen wahrgenommen werden.

6. Fall: H. Ch., 19-jähriger Mann.

Anamnese: Am 5. 3. 38 mit dem unter einem Schrank eingeklemmten re. Fuß umgeknickt.

Röntg. Diagnose: Stauchungsbruch des Talus auf der lateralen Seite.

Auf dem Röntgenbild vom 22. 3. 38 von vorn nach hinten sah man im Talus von der lateralen Seite eine querverlaufende Frakturlinie ausgehen, die etwa bis zur Mitte der unteren Gelenklinie verlief. Die Struktur im Talus war sonst regulär. Das seitliche Bild wies keinen krankhaften Befund im Talus auf.

Die Kontrollaufnahme von vorn nach hinten vom 4. 5. 1938 nach 6 Wochen dagegen ließ in dem unteren Fragment bereits unscharfe Bälkchenzeichnung erkennen. Auch das Gebiet oberhalb der Frakturlinie, das bei dem Unfall einer Kompressionswirkung wohl am meisten ausgesetzt war, zeigte einige, allerdings kaum wahrnehmbare Veränderungen der Struktur. Diese bestanden in partieller Auflockerung und kleinsten Aufhellungen sowie in einer Unschärfe der Bälkchenzeichnung, die in der gleichen Aufnahme vom 22. 3. 38 nicht vorhanden war. Ebenfalls waren deutliche Aufhellungen in der Spitze des Malleolus internus zu erkennen.

Kompressionswirkungen auf den Fuß als Ursache der bisher geschilderten Veränderungen im Talus können natürlich außer im Fersenbein und im Talus auch an anderen Stellen zu Zerstörungen führen, z. B. an den Malleolen. So konnten wir bei einem Fall von doppeltem Knöchelbruch, der mit einer Stauchung des gesamten Fußgelenkes verbunden war, wiederum solche Veränderungen im Talus auftreten sehen.

7. Fall: R. T., 26-jähriger Mann.

Anamnese: Am 28. 4. 38 beim Barrenturnen auf den re. Fuß gestürzt und umgeknickt.

Röntg.-Diagnose: Fraktur des Malleolus lat. et med. mit Luxation des Talus.

Die Röntgenaufnahme vom 28. 4. 38 von vorn nach hinten zeigte eine Absprengungsfraktur beider Malleolen mit erheblicher Verschiebung des Malleolus med. nach oben (Stauchung!). Der Talus war nach medial luxiert, weitere Veränderungen waren an ihm nicht zu erkennen.

Auf der Aufnahme von vorn nach hinten vom 29. 6. 38 nach 8 Wochen sah man bereits im Talus etwa 1 cm vom lateralen Rand und 1,5 cm von der oberen Gelenkfläche entfernt eine dreieckförmige, sklerotische Verdichtungszone mit scharfer Umrandung. Die Bälkchenzeichnung war im ganzen undeutlich ausgeprägt.

Auch die gleichzeitige Aufnahme in der seitlichen Ebene ließ im mittleren Drittel des zwischen Tibia und Calcaneus

gelegenen Talusteiles ein rundliches, etwa linsengroßes Gebiet erkennen, in dem eine Knochenstruktur fast völlig fehlte, und das gegen den übrigen Knochen unscharf abgegrenzt war.

Noch deutlicher traten diese Veränderungen auf den Kontrollaufnahmen in beiden Ebenen vom 11. 7. 38, 10 Wochen nach dem Unfall, in Erscheinung. Die Ausbildung der Veränderungen war demnach noch weiter fortgeschritten. Zu den ersten Verdichtungszonen waren neue hinzugetreten, teils flecken-, teils streifenförmig. Ebenso trat die Unschärfe in der Bälkchenzeichnung in unregelmäßiger Verteilung stärker hervor, ließ sich aber auch in den anderen Knochen des Fußes nachweisen.

Hierher gehört ebenfalls ein Fall von Stauchungsbruch der Tibia mit schwerer Stauchung auch des ganzen Fußgelenkes.

8. Fall: E. K., 26-jähriger Mann.

Anamnese: Am 11. 7. 37 bei einem Flugzeugabsturz Kompressionswirkung auf den re. Fuß.

Röntg.-Diagnose: Stauchungsbruch am unteren Tibiaende (Meißelfraktur) mit Auseinanderweichen der Tibiagelenkfläche nach allen vier Seiten.

Die Röntgenaufnahme von vorn nach hinten zeigte die Fragmente über dem Talus auseinander gespreizt. Im Talus waren keinerlei Veränderungen sichtbar, jedoch ergab sich aus dieser Bruchform bereits eine Beziehung der Kompressionsgewalt auch auf diesen Knochen.

Die Kontrollaufnahme von vorn nach hinten vom 21. 9. 1937 nach 10 Wochen ließ schon den Beginn von Veränderungen in der Struktur des Talus erkennen. Die Knochenbälkchen waren im oberen Drittel auf der medialen Seite dicht unterhalb der Gelenkfläche weniger scharf gezeichnet; es fand sich hier an umschriebener Stelle der Beginn einer Verdichtungszone, die an gleicher Stelle auf dem analogen Kontrollbild vom 18. 10. 37 nach weiteren 3 Wochen noch deutlicher hervortrat.

Auch auf der seitlichen Kontrolle vom 21. 9. 37 nach 10 Wochen erkannte man dicht unterhalb der oberen Talusgelenkfläche einen scharf umschriebenen, rundlichen,

etwa linsengroßen Verdichtungsherd, der in ebenso deutlicher Ausprägung auch auf der Aufnahme vom 18. 10. 37 zu sehen war. Auf dieser Aufnahme zeigte sich im oberen Drittel in dem unterhalb der Tibia gelegenen Talusbereich die Struktur noch mehr aufgelockert, die Bälkchenzeichnung stellenweise noch weniger scharf und im ganzen etwas fleckig gezeichnet. Eine derartige Zeichnung von fleckigem Charakter wiesen allerdings nunmehr auch die anderen Knochen auf, doch ließ sie sich in diesen von dem oben genannten scharf umschriebenen Herd im Talus deutlich unterscheiden. Damit ergab sich wiederum die Schwierigkeit der Abtrennung des allgemeinen Sudeck'schen Kalkschwundes nach Trauma von den rein malazischen Prozessen im Talus.

Die gleichen Veränderungen im Talus zeigten bei der Durchsicht früherer Röntgenbilder auch solche, bei denen Angaben über den Hergang des Unfalles fehlten oder nicht mehr zu erhalten waren. Besonders hervorgehoben sei hier noch ein Fall von Wadenbeinbruch.

9. Fall: Sch.., 22-jähriger Mann.

Es handelte sich hierbei um einen früheren Schrägbruch des re.. Wadenbeines im distalen Ende.

Die Röntgenaufnahme in der seitlichen Ebene vom 1. 3. 38 zeigte im Talus in dessen mittlerem Drittel zwischen Unterschenkel und Fersenbein eine umschriebene, linsengroße Verdichtungszone, die auf der Kontrollaufnahme vom 16. 3. 38 noch deutlicher hervortrat. Ein Zusammenhang derselben mit dem nicht bekannten Unfall mußte auch für diese angenommen werden.

Außer den hier beschriebenen fanden sich noch bei mehreren ähnlich gelagerten Verletzungen des Fußes im Talus gleichlautende Veränderungen, die allerdings nur bei Vergrößerung mit der Lupe zu erkennen waren. Auch diese entwickelten sich im Anschluß an komprimierende Verletzungen des Fußes und waren daher mit diesen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Zusammenfassend läßt sich als Ergebnis dieser Befunde Folgendes feststellen:

Allen angeführten Fällen war in ihrer Entstehungsursache eine erhebliche Kompressionswirkung auf den Talus durch das Trauma gemeinsam. Bei der Röntgenkontrolle zeigten sich nach kürzerer oder längerer Zeit im Talus Veränderungen, die als Folge des vorausgehenden Traumas anzusehen waren. Teilweise konnten sich diese später wieder ausgleichen.

Die Veränderungen bestanden in einer Unschärfe der Bälkchenzeichnung sowie einer partiellen Auflockerung bzw. Verdichtung der Struktur. In manchen Fällen traten diese flecken- oder streifenförmig auf und ließen sich ebenfalls in den anderen Knochen des Fußes nachweisen (Sudeck-sche Atrophie). Daneben aber zeigten sich auch scharfumschriebene, rundliche Aufhellungs- bzw. Verdichtungszonen, die derart nur im Talus in Erscheinung traten und in Richtung auf die Malazie der kleinen Handwurzelknochen gedeutet werden können. Eine totale Nekrose konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

Die Erklärung für die Entstehung solcher Veränderungen im Talus im Anschluß an ein Trauma sehen wir darin, daß durch die Gewalt des einwirkenden Traumas im Talus Spannungsreaktionen auftreten, die zu anfangs mit dem bloßen Auge nicht sichtbaren Gleitebenen innerhalb des kristallographischen Aufbaues und damit zu einer Verlegung ernährender Gefäße führen, wodurch die Ernährung gestört und ein Gewebstod verursacht wird.

Zusammenfassung.

1. Es wird an Hand der Literatur eine Uebersicht über das Gebiet der Malazie der kleinen Handwurzelknochen und eine Zusammenstellung der Erklärungsversuche für diese und ähnliche Erkrankungen der Knochen gegeben.

2. Unter besonderer Berücksichtigung technisch-physikalischer Gesichtspunkte wird dieses Geschehen als biologische Reaktion des Knochens auf Unterbrechung ernährender Gefäße, hervorgerufen durch ein Trauma, erklärt.

3. Da der Talus gleichen mechanischen Beanspruchungen unterliegt wie die kleinen Handwurzelknochen, mußten

in ihm ähnliche Veränderungen im Sinne der traumatischen Malazie erwartet werden. Die Schwierigkeiten bestanden hauptsächlich in den besonderen Größenverhältnissen des Talus, wodurch infolge der Uebereinanderprojektion erheblicher Knochenschatten eine so feine Darstellung der Strukturzeichnung, wie sie zum Nachweis einer Malazie erforderlich ist, sehr erschwert wird.. Infolgedessen sind auch sämtliche Röntgenbefunde des Talus, die in dieser Richtung erhoben werden, von vorn herein mit größerer Vorsicht zu bewerten.

Mit allem Vorbehalt glauben wir dennoch, an Hand von Röntgenbildern nach Traumen der Füße (4 Fersenbeinbrüche, 2 Talusbrüche, 1 doppelten Knöchelbruch mit Luxation des Talus, 1 Stauchungsbruch der Tibia im unteren Drittel, 1 Schrägbruch des Wadenbeines im distalen Ende) als Folge derselben im Talus Veränderungen demonstriert zu haben, die in Richtung auf die Malazie der kleinen Handwurzelknochen gedeutet werden können. Die Abtrennung ist deshalb so schwierig, weil der allgemeine, fleckige Kalkschwund (Sudeck) in allen Knochen nach Ruhigstellung und nach Trauma schwer von den malazischen Prozessen zu trennen ist.

Weitere Untersuchungen werden notwendig sein.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dozent Dr. med. habil. Haase für die Ueberlassung des Themas, seinen stets fördernden Rat und sein Referat sowie Herrn Prof. Dr. Rostock für sein Correferat zu danken.

Literatur.

Axhausen: Arch. f. Chir. Bd. 129, S. 25.
— Monatsschr. f. Unfallkunde 1928, S. 329.
Baum: Ztrbl. f. Chir. 1913, S. 1405.
Block: Arch. f. Chir. Bd. 174, S. 172.
— Arch. f. Chir. Bd. 146, S. 626.
Ebermayer: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 12, S. 1
V. Eden: zitiert nach Joeck.
Frenkel-Trissot: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 21, S. 536,
v. Gaza: Münchn. Med. Wochschr. 1913, S. 2059.
Göcke: Bruns Beitr. Bd. 143, S. 539.
— Verhdl. d. dtsch. Orthop. Gesellschaft. 1928.
Haase: Bruns Beitr. Bd. 164, 1936.
— Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 37, H. 5,
— Forschungen u. Fortschritte 1937, H. 10.
Haase und Richter: Arch. f. orthop. und Unfallchir. Bd. 36, H. 5.
Häbler u. Reiss: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 146, S. 486.
Henschen: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1933, S. 1368.
— Verhdlg. d. Schweiz. Naturf. Gesellsch. 1917, S. 99.
— Arch. f. Chir. Bd. 157, S. 193.
Hirsch: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 86, S. 135.
Hultén: Acta radiologa Bd. 9.
Jaroschy: Bruns Beitr. Bd. 143, S. 75.
Joeck: Inaugural-Dissertation, Berlin 1936.
Kappis: Arch f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 21, S. 317.
— Ztrbl. f. Chir. 1923, S. 1781.
Kienböck: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 16, S. 77.
Köhler: „Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde". 3. Aufl. 1920.
— Arch. f. Klin. Chir. Bd. 101, S. 560.
Kümmell: Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 26, S. 471.
Lange: Verhdlg. d. Dtsch. Orthop. Gesellsch. Dresden 1920, S. 589,
Müller, W.: Bruns Beitr. Bd. 119, S. 664.
— Bruns Beitr. Bd. 133, S. 452.
Oberst: zitiert nach Frenkel-Tissot.
Pförringer: Arch f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 26, S. 641,
Preißer: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 115, S. 189.
— Ebenda, Bd. 17, S. 360.
de Quervain: zitiert nach Guye.
Ricker: zitiert nach Schäfer.
Roesner u. Weil: Bruns Beitr. Bd. 133, S. 470.
Rostock: Arch. f. orthop. und Unfallchir. Bd. 35, S. 193,
— Ebenda, Bd. 35, S. 318.
— Ebenda, Bd. 31, S. 439.
— Ebenda, Bd. 29, S. 248.
Schäfer: Ztrbl. f. Chir. 1935, H. 3.
zur Verth: zitiert nach Joeck.
Wette: zitiert nach Joeck.
Wollenberg: Ztrbl. f. orthop. Chir. Bd. 50, S. 415.

Lebenslauf.

Ich, Rolf Kuhlo, wurde am 20. 7. 1911 in Bielefeld als Sohn des Ärztes Dr. med. Friedrich-Wilhelm Kuhlo geboren. Nach erfolgter Schulausbildung legte ich Ostern 1931 am human. Gymnasium Gütersloh die Reifeprüfung ab, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Nach dem Besuch der Universitäten Marburg, Freiburg i. Br., Kiel, Greifswald und Berlin bestand ich am 22. 10. 1937 in Berlin das medizinische Staatsexamen. Am 1. 10. 1935 trat ich in die Kriegsmarine ein.

Mein praktisches Jahr absolvierte ich am Marinelazarett Wilhelmshaven und am dortigen Werftkrankenhaus. Seit dem 1. 11. 1938 befinde ich mich als Assistenzarzt an der Marineschule Wesermünde. Am 27. 10. 1938 wurde ich approbiert.